

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 191

---

Onze Observations de forme mineure  
de  
**Décollement du Placenta  
inséré normalement**

Considérations Cliniques et Thérapeutiques

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 27 Juin 1933*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Dominique TROJANI**

Né le 15 Juillet 1908, à CHERBOURG (Manche)



LYON

**BOSC Frères, M. & L. RIOU**

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

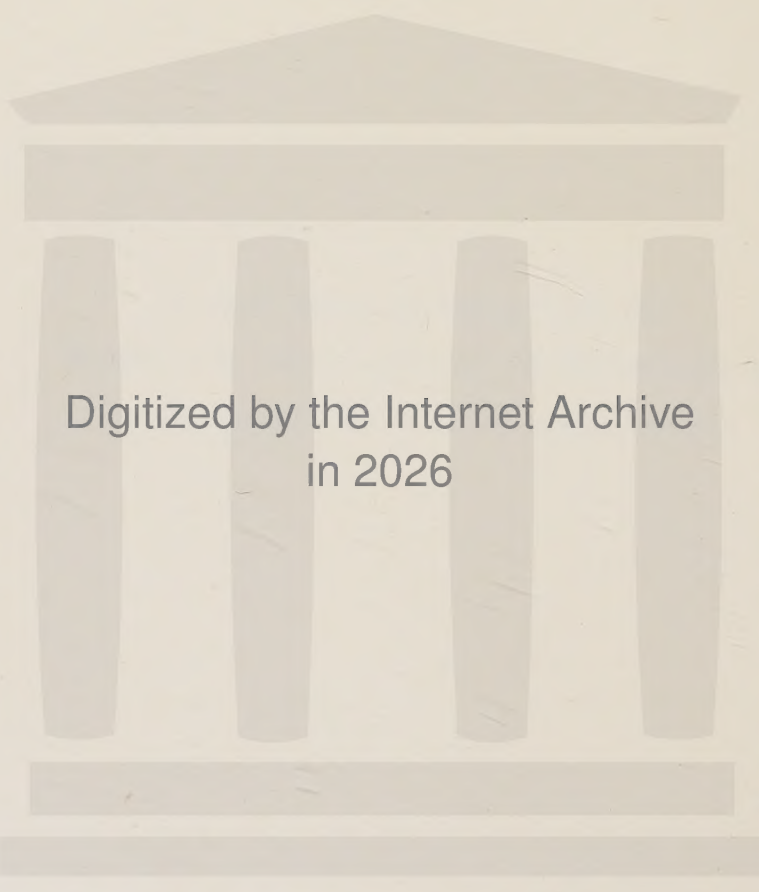
42, Quai Gailleton, 42

---

1933



Onze observations de forme mineure  
de Décollement du Placenta inséré normalement  
Considérations Cliniques et Thérapeutiques



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 191

---

Onze Observations de forme mineure  
de  
**Décollement du Placenta**  
**inséré normalement**

Considérations Cliniques et Thérapeutiques

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 27 Juin 1933*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Dominique TROJANI**

Né le 15 Juillet 1908, à CHERBOURG (Manche)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

---

1933

# PERSONNEL DE LA FACULTE

|                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire ..... | M. L. HUGOUNENQ |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE    |
| Assesseur .....       | M. A. MOREL     |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

## PROFESSEURS

|                                                           |                    |
|-----------------------------------------------------------|--------------------|
| Cliniques médicales .....                                 | MM. PIC            |
| Cliniques chirurgicales .....                             | PAVIOT             |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              | TIXIER             |
| Clinique ophtalmologique .....                            | BERARD             |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....     | VORON              |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              | X. BONNET, agrégé. |
| Clinique des maladies des enfants .....                   | chargé de cours    |
| Clinique des maladies des femmes .....                    | NICOLAS            |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   | LEPINE (J.)        |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....           | MOURIQUAND         |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie .....      | VILLARD            |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose .....           | COLLET             |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   | GAYET              |
| Chimie biologique et médicale .....                       | NOVE-JOSSERA...    |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     | COURMONT           |
| Matière médicale et Botanique .....                       | CLUZET             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        | FLORENCE           |
| Anatomie .....                                            | MOREL              |
| Histologie .....                                          | MANCEAU            |
| Physiologie .....                                         | GUIART             |
| Pathologie externe .....                                  | LATARTET           |
| Pathologie interne .....                                  | POLICARD           |
| Pathologie et Thérapeutique générales .....               | DOYON              |
| Anatomie pathologique .....                               | LERICHE            |
| Chirurgie opératoire .....                                | PROMENT            |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..... | CADE               |
| Médecine légale .....                                     | FAVRE              |
| Hygiène .....                                             | PATEL              |
| Thérapeutique .....                                       | ARLOING (F.)       |
| Pharmacie et Pharmacologie .....                          | Etienne MARTIN     |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....            | ROCHAIX            |
|                                                           | SAVY               |
|                                                           | LEULIER            |
|                                                           | PIERY              |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                                         |                 |
|---------------------------------------------------------|-----------------|
| Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie ..... | MM. CONDAMIN    |
| Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale .....  | THEVENOT (Léon) |
| Chargé d'un cours d'Embryologie .....                   | NOEL            |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                               |               |
|-------------------------------|---------------|
| Chirurgie expérimentale ..... | MM. TAVERNIER |
| Stomatologie .....            | PONT          |

## AGREGES

|                  |                 |             |               |
|------------------|-----------------|-------------|---------------|
| MM.              | MM.             | MM.         | MM.           |
| NOGIER           | DUFOURT         | DECHAUME    | MORENAS       |
| RHENTER          | DEVIC           | BERNHEIM    | REBATTU Ch.   |
| MAZEL            | GABRIELLE       | POLLOSSON   | REVOL Ch.     |
| SANTY            | MARTIN (Joseph) | CHAMBON     | ENSELME Ch.   |
| CHALIER (André)  | ROCHET (Ph.)    | CIBERT      | SEDALLIAN Ch. |
| CHALIER (Joseph) | WERTHEIMER      | EPARVIER    |               |
| DUMAS            | GATE            | GUILLEMINET |               |

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, président; RHENTER, assesseur,  
WERTHEIMER et CIBERT

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*



### A MA MÈRE

Depuis notre plus tendre enfance, elle nous a enveloppé de toute sa tendresse. C'est avec émotion que nous lui offrons ce bien faible hommage de notre profonde affection filiale et de notre reconnaissance infinie, en même temps que la plus grande vénération pour sa vie qui fut toute vertu, abnégation et amour.

### A MON PÈRE

Nous ne savons comment exprimer notre reconnaissance et notre amour à celui qui nous a donné tant de marques de son affection paternelle et qui s'est imposé tant de sacrifices pour notre bonheur... Nous lui devons tout ce qui fait notre bien-être et notre avenir prochain, qu'il a forgé de son énergie, de sa persévérance, de sa droiture et de sa grande bonté. Dieu veuille longtemps, très longtemps nous le conserver, avec notre mère, afin que nous puissions mieux leur montrer notre attachement et notre gratitude.

### A MA FEMME

Douce compagne tendrement aimée et mère de mes chers enfants, elle n'a pas dédaigné la peine et les soucis pendant ces dures années d'étude. Pour toutes ces joies dont elle m'a comblé, je lui exprime, tout ému, mon affectueuse reconnaissance.

### A MES FILS

## A MA FAMILLE

### AU DOCTEUR CHARLES FOUQUÉ

Il a bien voulu nous prodiguer une affection toute paternelle et nous honorer, bien que plus jeune, d'une certaine amitié confiante dont le charme et la qualité imposent le respect... Sa droiture, sa grande bonté et son dévouement inlassable auprès des malades sont pour nous de précieux exemples, et le plus grand hommage que nous puissions lui offrir, sera d'essayer de suivre ses traces dans cette carrière de médecin qu'il place au-dessus de tout.

### A MES AMIS PIERRE ANTOINE ET JOSEPH LEPRIEUR

**A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON**

Il a bien voulu nous faire l'honneur  
d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux de lui exprimer  
ici notre respectueuse reconnaissance.

**A MES JUGES**

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINE  
*Médecin en Chef de l'Hôpital Saint-Joseph*

Notre formation médicale est son œuvre... Tous les instants de notre vie, et pour ainsi dire au lit de chaque malade, nous nous souviendrons de lui avec émotion, de ses leçons cliniques si claires et si précises, et de sa charité inépuisable ; nous lui rendrons hommage et nous lui exprimerons notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE  
*Médecin des Hôpitaux de Rouen*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET  
*Médecin Accoucheur*  
*à la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BANSSILLON  
*Chef de Clinique Obstétricale*  
*à l'Hôpital de la Charité de Lyon*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse ; il a dirigé notre travail avec intérêt et persévérance : nous sommes heureux de lui exprimer notre gratitude.

A MES MAÎTRES  
DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINE  
MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER  
MONSIEUR LE DOCTEUR GIULIANI  
MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRAT



# Onze observations de forme mineure de Décollement du Placenta inséré normalement Considérations Cliniques et Thérapentiques

---

## Introduction

Le syndrome classique du décollement du placenta normalement inséré représente un accident de la plus haute gravité au double point de vue foetal et maternel, non pas seulement en raison des phénomènes hémorragiques qui en sont la conséquence, mais bien plutôt par la continuation des phénomènes toxémiques qui peuvent déterminer la mort de la mère dans les suites de couches. Il survient en général chez des gestantes qui ont présenté une albuminurie tenace plusieurs jours ou plusieurs semaines avant l'accouchement. Assez souvent le régime et les précautions habituellement de mise en pareil cas n'ont pas été attentivement observés. Parfois cependant, cet accident n'a pu être évité, malgré l'exécution rigoureuse des prescriptions diététiques et le décollement du placenta souvent suivi d'apoplexie utéro-placentaire en est la terminaison brutale. Dans l'immense majorité des cas, le foetus succombe très rapidement par suite de la privation brusque et étendue du champ d'hématose placentaire ; la mère elle-même est exposée à de très graves dangers qui peuvent per-

sister, même après l'évacuation utérine, obstétricale ou chirurgicale. Cette forme est appelée à juste titre la forme majeure du décollement du placenta inséré normalement. Elle est connue, parfaitement décrite et heureusement rare et de moins en moins fréquente, en raison de la surveillance à laquelle se soumettent la majorité des femmes pendant la grossesse.

Il existe cependant des formes de décollement du placenta inséré normalement où les manifestations cliniques sont réduites au minimum : le fœtus peut survivre et la mère ne paraît pas exposée à des dangers aussi graves. En effet, dans ces formes, quelle que soit l'étendue du décollement utéro-placentaire survenu pendant la grossesse ou pendant le travail, on ne constate jamais du côté de la mère les manifestations toxémiques toujours graves qui dominent la scène de la forme majeure.

Ces derniers cas, qui retiendront seulement notre attention, représentent la forme « mineure » du décollement placentaire.

Nous en avons recueilli plusieurs observations.

Chez les unes, on retrouve une albuminurie légère, sans doute expression d'une manifestation toxémique de la gravidité, mais qui n'a pas eu le temps de réaliser un syndrome toxémique de la gravité observée dans les formes majeures. Seul se manifeste un décollement utéro-placentaire avec hématome plus ou moins étendu, mais tout se borne aux lésions anatomiques : le fœtus peut succomber rapidement, privé d'une partie de son champ d'hématose placentaire, mais la mère survit à ces lésions, qui ne sont que des lésions

anatomiques, sans manifestations toxémiques graves.

Dans une deuxième catégorie de faits, le décollement peut se produire indépendamment de toute albuminurie. Il serait alors causé, soit par un traumatisme, éventualité rare, soit par un certain degré d'endométrite, le plus souvent antérieure à la grossesse, qui modifie les conditions normales du développement de l'œuf et de sa greffe placentaire.

Nous avons relevé dans cet ordre d'idées les observations les plus probantes de décollement du placenta inséré normalement, chez lesquelles un traitement approprié a permis de sauvegarder l'existence de la mère et parfois celle de l'enfant. Enfin, dans quelques cas, ce n'est qu'à l'examen du délivre qu'on a pu observer un hématome rétro-placentaire qui ne s'est manifesté pendant la grossesse ou pendant le travail que par le minimum de symptômes.

Il nous a paru intéressant d'insister sur ces formes de décollement du placenta normalement inséré, dont la bénignité relative s'oppose manifestement aux formes majeures, graves en raison des phénomènes toxémiques qui paraissent ne pas exister dans les formes mineures, qui font l'objet de notre travail.



## CHAPITRE PREMIER

### Observations

Avant de rapporter les onze observations qui servent de base à notre travail, nous tenons à faire remarquer dès maintenant que l'ensemble des formes mineures du décollement placentaire paraît ressortir à trois facteurs étiologiques différents à savoir le traumatisme, l'endométrite et l'albuminurie gravidique. Nous reviendrons, au cours des commentaires que peuvent suggérer ces observations, sur les considérations cliniques et pronostiques propres à chacune de ces trois catégories d'observations ; pour la clarté de la description, nous grouperons sous trois rubriques différentes, nos observations classées suivant leur étiologie.

#### *Décollements traumatiques*

##### OBSERVATION I

*(Observation inédite due à l'obligeance  
de M. LE PROFESSEUR VORON)*

Mme X..., primigeste, 21 ans, santé excellente, pas d'antécédents pathologiques héréditaires et personnels

particuliers. Grossesse sans incidents surveillée par M. le Professeur Voron. Pas d'albuminurie. Mouvements actifs du fœtus perçus par la gestante aux environs de 4 mois 1/2.

En août 1931, elle est victime d'un accident d'automobile alors qu'elle était au huitième mois de sa grossesse. Relevée sans blessure apparente, elle se rappelle confusément avoir reçu un choc au niveau de l'abdomen par l'intermédiaire de la planche de bord. Après l'accident la malade ne sent plus bouger son enfant et M. le Professeur Voron, consulté le soir même, confirma le diagnostic de la mort du fœtus in utero par la non perception des bruits du cœur de l'enfant. L'état général est aggravé par des symptômes de shock : le pouls est petit, la face est pâle. Les jours suivants se passent sans incidents : pas de pertes sanguines, pas d'albumine dans les urines.

Quinze jours après l'accident, le travail se déclanche et la malade accouche sans incidents d'un fœtus macéré. Délivrance normale. Le placenta présente une dépression occupant le cinquième de la face maternelle, remplie par des caillots noirâtres plus ou moins adhérents, et qui sont la signature d'un décollement typique, essentiellement traumatique, du placenta normalement inséré, ne présentant par ailleurs, aucune lésion particulière. Les suites de couches sont normales.

## OBSERVATION II

M. BRAULT et Mme ROCHARD (*in Bulletin de la Société d'Obstétrique et de gynécologie*, 1926).

L. B..., chiffonnière, primigeste, 20 ans. Le 30 janvier 1926, à 8 h. 30 du matin, étant enceinte d'environ 8 mois (gestation sans incidents) fait un effort violent pour soulever un sac de chiffons. Elle ressent immédiatement une douleur abdominale violente, continue, siégeant au fond de l'utérus. Cette douleur se calme et disparaît et peu à peu est remplacée par des contractions utérines douloureuses du travail typique, d'ailleurs peu intenses et espacées. L'un de nous la voit en ce moment et ne constate rien d'anormal ni au palper, ni au toucher. L'enfant est vivant.

Le 31, vers 8 heures, les contractions utérines sont régulières, intenses, et rapprochées. Un écoulement sanguin peu abondant mais continu est apparu dans la nuit. La poche des eaux se rompt spontanément au moment où nous nous préparons à la rompre et la femme expulse spontanément à 11 heures un fœtus vivant d'environ 2.500 grammes. Délivrance naturelle et complète en trente minutes environ. Le placenta, normalement inséré, présente une zone de décollement latéral occupant un peu plus du cinquième de sa surface totale et recouverte de caillots solides et adhérents très abondants. Suites de couches parfaites. Mère et enfant en très bon état trois semaines après.

### OBSERVATION III

J. RAVINA (*in Revue mensuelle Le Médecin, Avril 1933*)

Il s'agissait d'une primipare de vingt-six ans, admise à la maternité de Tenon, le 4 octobre 1929. L'interrogatoire de la malade était impossible, la femme ne parlant ni ne comprenant le français. On avait cependant la notion d'un traumatisme probable : la femme serait tombée le matin en descendant un escalier.

L'examen ne montrait ni contusion, ni ecchymose. Mais l'examen obstétrical montrait les signes typiques d'une hémorragie rétro-placentaire. L'utérus, haut de 36 centimètres, était dût, tendu de façon permanente et légèrement sensible. L'auscultation était négative ; au toucher, le segment inférieur dur et tendu. Le col perméable du doigt permettait de sentir les membranes. Il s'écoulait une petite quantité de sang noirâtre à l'extérieur. L'état général de la femme était excellent : les urines normales ne présentaient pas la moindre trace d'albumine. Pas d'œdème. La T. A. était de 11/7 au Vaquez.

Un tel tableau clinique, la notion de chute firent porter le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire traumatique. On pratiqua la rupture artificielle des membranes. Les contractions apparurent régulières. La femme expulsa en cinq heures un enfant mort-né, du poids de 2.800 grammes, non macéré, en état de rigidité. Immédiatement après la sortie de l'enfant, le placenta fut expulsé. Il était accompagné d'une grande

quantité de caillots et de sang noirâtre du poids de 1.100 grammes.

Le placenta semblait absolument normal. Il n'y avait pas d'infarctus, pas de dépression en cupule ; il paraissait avoir été décollé en entier et d'un seul coup par le traumatisme.

### *Décollements par endométrite*

#### OBSERVATION IV

M. EPARVIER (*in Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1925).

Nous avons observé au mois de décembre 1924 un cas de décollement prématuré du placenta chez une femme ayant présenté le même syndrome un an et demi auparavant. Voici les points principaux des deux observations :

Femme de 29 ans. Dernières règles du 3 au 7 août 1923. Accouchement probable vers le 12 mai. Vomissements jusqu'au cinquième mois. Pas d'albumine. Quelques œdèmes peu accentués. Le 13 mars (soit à 7 mois de grossesse), douleur abdominale violente, vertige, soudainement dans l'après-midi. Le soir, perte de sang abondante (un bol au dire de la malade).

Entre le même soir à la clinique, agitée, pâle. Utérus tendu continuellement. Pas de perception des bruits du cœur.

Hauteur utérine = 29 centimètres. Toucher : col

effacé, dilaté à 2 centimètres. Administration de chloral. Elle accouche spontanément six heures après d'un enfant du sexe féminin de 1.650 grammes mort-né. Après deux arrières-douleurs, le placenta est expulsé spontanément, recouvert de gros caillots noirs dont quelques-uns très adhérents. On pèse 830 grammes de caillots. Le placenta présente des cupules de décollement très nettes. Shock assez violent. L'examen des urines pratiqué après l'accouchement décèle la présence d'albumine : 1 gramme par litre. Tension artérielle : 9,5/5. Les jours suivants, la tension est de 11,8/7,5. Sans autre incident, la malade qui n'a plus d'albumine dès le troisième jour après l'accouchement quitte le service quatorze jours après son accouchement.

*Deuxième grossesse.* — Redevenue enceinte, vers le 14 juillet 1924 (dernières règles du 5 au 8 juillet 1924) elle ne note aucune anomalie dans sa grossesse jusqu'au 10 décembre 1924. Pas d'albumine. Le 10 décembre, violente douleur survenue brusquement dans la fosse iliaque (dix heures du matin) à cinq mois de grossesse. Une quinzaine d'heures après, douleurs d'accouchement. Perte sanguine abondante (plus que la fois précédente).

Elle revient à la clinique : facies pâle, pouls bien frappé à 100. Hauteur utérine : 25 centimètres. Tension utérine peu accusée, inconstante. Bruits du cœur fœtal absents. Elle accouche (siège) après dix-huit heures de dilatation, en cinq minutes, expulsion d'un garçon mort-né de 500 grammes. Cinquante minutes après, expulsion du délivre, suivi d'un gros caillot de

200 grammes. Le placenta a le même caractère : dépression en godet caractéristique du décollement prématuré. Les urines présentent de l'albumine qui disparaît le deuxième jour après l'accouchement. Tension artérielle : 11,8/7,5.

Voilà donc deux observations chez la même femme, de décollement prématuré du placenta normalement inséré à vingt mois de distance, le premier à sept mois, le deuxième à cinq mois, toutes les deux sans albumine préalable, sans hypertension. Il semble logique d'admettre qu'il s'agit là bien plutôt d'une lésion endométritique que d'une apoplexie utéro-placentaire d'origine mécanique, par hypertension. Et l'on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu chez une telle malade de pratiquer dans un délai de quelques mois un curettage.

## OBSERVATION V

MM. VORON et PIGEAUD (*in Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1928).

Femme S..., III pare, 2 enfants vivants bien portants. Suivie pendant sa grossesse. Pas d'albuminurie. Sept hémorragies d'abondance croissante au cours des deux derniers mois. Diagnostic : placenta prævia.

Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant 3350/680. Hémorragie de 700 grammes au cours du travail.

Il ne s'agit pas d'un placenta prævia, mais d'un décollement partiel d'un placenta inséré normalement.

Le point de rupture des membranes est à 8 cm. du bord placentaire. Pas d'albumine, pas de signes de syphilis : la réaction de Wasserman est négative.

*Examen des annexes fœtales.* — Le placenta présente exactement en son centre un caillot adhérent du volume d'un œuf de poule. Ce caillot noirâtre écarte les cotylédons voisins se creusant une loge qui va jusqu'à la plaque chorale. Entre ce caillot et l'amnios, on voit une couche lamelliforme de fibrine de 8 millimètres. De ce caillot part une sorte de rigole qui gagne le bord placentaire en suivant les interstices intercotylédonaires et dont la présence explique les hémorragies externes.

Les membranes sont considérablement épaissies et par place hémorragiques.

*Examen histologique du placenta.* — On constate toute une série d'anomalies qui portent :

A. — Sur la forme des villosités : de tailles très diverses, elles présentent en de nombreux points des dimensions exagérées.

B. — Sur la couche de revêtement plasmodiale. En plusieurs endroits, on voit une prolifération anormale et de véritables bourgeons plasmodiaux.

C. — Sur la constitution des vaisseaux. Ceux-ci présentent des lésions de vascularité avec desquamation de l'endothélium et chute des éléments endothéliens dans la lumière des vaisseaux. Quelques lymphocytes dans la couche moyenne. On note, dans toute l'épaisseur du placenta une congestion intense, avec, par place, des hémorragies, surtout marquées au voisinage de la face maternelle, qui témoignent d'un certain degré d'apoplexie placentaire.

*Examen histologique des membranes.* — Augmentation notable de l'épaisseur de la caduque. Congestion et inflammation. Les vaisseaux sont très dilatés, plusieurs sont rompus. Par place, on note la présence de véritables nodules inflammatoires représentés par des plages de lymphocytes.

*En résumé :* Signes légers d'apoplexie placentaire, mais surtout lésions manifestes de la caduque, témoignant chez cette femme en apparence saine, d'une endométrite de date ancienne.

## OBSERVATION VI

*(Observation de la Clinique d'accouchements  
de la Charité, avril 1933.)*

Mme A., 33 ans, secondigeste, entre à la clinique le 12 avril 1933.

A signaler une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 23 ans et une entérite de nature indéterminée dans ses antécédents personnels.

Son premier accouchement eut lieu le 13 avril 1926, à 8 mois. Grosse albuminurie pendant les derniers mois de la grossesse. Enfant débile de 1.600 grammes. Placenta albuminurique avec des infarctus intéressant le tiers de la surface maternelle. L'enfant est vivant, en bonne santé.

Les dernières règles, en ce qui concerne la grossesse actuelle remontent au 31 juillet 1932 ; grossesse à terme le 6 mai 1933. Les premiers mouvements actifs sont perçus pendant les premiers jours de décembre.

Tous les quinze jours, minutieusement, la malade a fait analyser ses urines et on n'a jamais découvert ni sucre ni albumine. Cependant ces derniers temps il faut signaler quelques œdèmes malléolaires le soir et quelques troubles dyspeptiques. Pas de céphalées, pas de vertiges.

A son entrée dans le service, la malade présente une grossesse de 8 mois. Le pouls bat à 80 par minute ; la tension artérielle est de 11/7 ; il n'y a pas d'albumine dans les urines ; les bruits du cœur fœtal sont entendus. Le travail se déclanche, et soudain la malade ressent une douleur assez vive dans tout le ventre. L'utérus est dur et douloureux à la palpation. Aussitôt les bruits du cœur cessent d'être perçus. Il n'y a pas de signes d'anémie, pas de shock, pas d'hémorragie externe. Cette scène dure une heure environ, puis les douleurs et les contractions utérines cèdent à la spasmalgine et au chloral.

Les membranes se rompent à 7 h. 45 à dilatation complète et une heure plus tard, la malade met au monde un garçon macéré de 2.500 grammes. Le travail a duré 12 h. 20, l'expulsion 35 minutes.

Une heure après, sortie du délivre ; le placenta est décollé sur les deux tiers de sa surface maternelle et il y a 300 grammes de caillots derrière le placenta qui pèse 400 grammes.

Les membranes sont complètes, rompues à 10 centimètres du bord ; il y a un décollement amnio-chorial partiel ; le cordon est infiltré.

Les suites de couches se passent sans aucune température, on n'a jamais trouvé d'albumine dans les urines

et le 3 avril la malade rentre à son domicile, présentant un état général satisfaisant.

Un Wasserman pratiqué a été négatif.

***Décollements au cours d'un syndrome  
d'albuminurie gravidique***

OBSERVATION VII

*(Observation de la Clinique d'accouchements  
de l'hôpital de la Charité, mars 1925.)*

Mme D..., 24 ans, primigeste, entre à la clinique le 26 mars 1925 à 8 h. 20 du matin.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Les dernières règles sont du 20 juillet 1924. On attend l'accouchement pour le 30 avril 1925. La grossesse est donc de huit mois à l'entrée dans le service. Pas d'incidents pendant la gestation. Les examens d'urine répétés tous les quinze jours jusqu'à ce jour n'ont jamais montré d'albumine.

Le 26 mars, la malade arrive à la clinique, ayant eu la veille, à 18 heures, une hémorragie utérine. A ce moment, elle dit avoir senti couler du sang en même temps qu'apparaissaient les premières douleurs. Puis, l'hémorragie a persisté toute la nuit, sous la forme d'un suintement continu.

A son entrée, le pouls bat à 112 ; la température est de 36°6. L'utérus est tendu, moyennement dur. Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. D'ailleurs la

malade dit n'avoir plus senti bouger depuis le début de l'hémorragie.

A 8 h. 45 la tête apparaît spontanément à la vulve après quelques douleurs expulsives. Elle est orientée en transverse et se dégage à 9 heures en occipito-pubienne, facilement et sans déchirure du périnée.

L'enfant, de sexe masculin, pèse 2.200 grammes ; il est flasque, ne présente aucun frémissement, ses yeux sont ternes. Aussitôt après, la délivrance se fait par simple expression de l'utérus. Le placenta est accompagné d'environ 100 cc. de sang, de caillots libres (100 grammes) et de caillots adhérents (155 grammes). Le travail a duré quinze heures et l'expulsion quarante minutes.

On pratique un lavage vaginal, puis utérin, au liquide de Tarnier, on réchauffe la malade et on pratique une injection rétro-mammaire de 900 cc. de sérum glucosé. Quarante-cinq minutes après l'accouchement le pouls est à 140, la tension artérielle est de 12/7 et l'examen des urines décèle de l'albumine.

Le placenta pèse 370 grammes, il est circulaire ; l'ablation des caillots qui recouvrent le tiers environ de sa surface laisse voir deux cupules séparées par un intervalle de 1 centimètre.

Suites des couches normales. Le 4 avril, c'est-à-dire huit jours après l'accouchement, il n'y a plus d'albumine dans les urines et la malade sort le 11 avril présentant un état général satisfaisant.

## OBSERVATION VIII

(*Clinique de la Charité, décembre 1927.*)

Mme D..., 28 ans, cultivatrice, III pare, entre dans le service le 22 décembre 1927.

Rougeole, coqueluche, angine dans ses antécédents personnels. Ses deux premiers accouchements se sont passés normalement : elle eut un garçon le 4 août 1920 nourri au sein et une fille le 18 avril 1921 nourrie au biberon.

En ce qui concerne la grossesse actuelle, les dernières règles sont du 9 mai 1927. L'accouchement est probable pour le 17 février 1928 ; elle est donc enceinte de 7 mois à son entrée. Les mouvements du fœtus furent perçus en octobre.

Jusqu'au 21 décembre, la grossesse a suivi son cours normal. A cette date la malade a eu une hémorragie externe de 800 grammes environ et comme elle persistait, son médecin, le Docteur Pigeaud a préféré l'envoyer à la clinique, où elle arrive le lendemain.

A son arrivée l'utérus est dur, tendu et les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus ; le col est dilaté à deux doigts ; il y a de l'albumine dans les urines.

On rompt les membranes et on les dilacère largement ; l'écoulement cesse et les premières douleurs apparaissent. Spontanément à 11 h. 15 elle accouche d'un garçon mort-né pesant 2.030 grammes.

Le placenta suit l'enfant ; il est ovalaire, mesure 15/16 centimètres et la face maternelle est aux trois quarts recouverte de caillots noirs et indurés qui ont

déprimé le placenta et s'y sont creusé une loge ; les caillots recueillis pèsent 600 grammes.

Les membranes sont complètes et rompues à deux centimètres du bord.

Le cordon est grêle, lisse, et mesure 63 centimètres.

La malade ne présente aucun symptôme d'anémie.

Les suites de couches ont lieu normalement, sans température et cinq jours après il n'y a plus d'albumine dans les urines. Le 31 décembre, elle regagne son domicile ; l'état général est satisfaisant.

## OBSERVATION IX

*(Clinique de la Charité, octobre 1930.)*

Mme P..., 27 ans, primigeste, entre dans le service le 20 octobre 1930 à 3 heures du matin.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

Les dernières règles datent du 22 février. L'accouchement est probable pour le 1<sup>er</sup> décembre ; les mouvements actifs furent perçus à la fin du mois de juin ; l'âge de la grossesse est donc de 7 mois 1/2 à l'entrée.

L'albumine est apparue au cours de la grossesse à la fin du mois d'août. Depuis le début d'octobre, la malade est soumise à un régime sévère ; la tension était de 20/12 à cette époque ; il existait un léger œdème des membres inférieurs.

A l'arrivée on note la présence d'albumine dans les urines et la tension artérielle est de 14,5/10. Les parois sont souples, la présentation est en sommet, les bruits du cœur du fœtus sont perçus. Depuis le 19 octobre

à 21 heures, la malade éprouve des douleurs. A son entrée le col est dilaté à deux francs. Les membranes se rompent naturellement le 20 à 1 h. 15. Le liquide est clair, et l'accouchement d'un enfant féminin vigoureux pesant 1.560 grammes se produit. Le travail a duré 14 h. 15. La sortie du délivre s'effectue normalement.

Le placenta est ovalaire, mesure 14/16 centimètres et pèse 330 grammes. On trouve au centre, sur la face maternelle, une dépression de 6 centimètres de diamètre formée par des caillots noirâtres et indurés.

Les membranes sont complètes, rompues à 3 centimètres du bord.

Le cordon est spiralé, grêle, mesurant 66 centimètres.

Pas de température dans les suites de couches ; sept jours après l'accouchement, il n'y a plus d'albumine dans les urines et la tension artérielle est de 15/10 ; l'enfant est allaité au sein.

Un Wasserman pratiqué fut négatif.

Un dosage de l'urée le 30 octobre indiquait 0,25 grammes d'urée par litre de sang.

Le 3 novembre la malade sort de la clinique. Son état général est satisfaisant.

### OBSERVATION X

(*Observation inédite due à l'obligeance  
de M. le Docteur GONNET.*)

Mme X..., primigeste, n'a pas de passé pathologique.

Les dernières règles datent du 21 octobre 1930. L'accouchement est probable pour le 1<sup>er</sup> juillet 1931 ; pas d'incidents pendant la grossesse.

Le 6 mai 1931, M. le docteur Gonnet constate : une O. I. D. A. tête fixée, la hauteur utérine est de 27 centimètres ; il n'y a pas d'albumine dans les urines ; l'état général est bon.

Le 20 mai, à 21 heures, il est rappelé d'urgence : la malade présente quelques douleurs, l'utérus est un peu tendu, il existe un léger écoulement vaginal, les bruits du cœur sont perçus ; on fait le diagnostic d'accouchement imminent.

Le lendemain, à 9 heures du matin, on n'entend plus les bruits du cœur du fœtus, l'utérus est ligneux, le pouls est à 100, mais l'état général est bon : on fait le diagnostic de décollement du placenta inséré normalement. On surveille la malade toute la journée et à dilatation complète, la poche des eaux se rompt.

A 17 heures forceps pour extraire un enfant mort-né. Il y a 600 grammes de caillots derrière le placenta, sans autre lésion apparente.

L'analyse des urines montre une albuminurie légère, La tension artérielle est de 14/7,5.

Les suites de couches sont très normales ; l'état général n'a jamais cessé d'être satisfaisant.

## OBSERVATION XI

*(Clinique de l'hôpital de la Charité, janvier 1932.)*

Mme B..., 35 ans, secondigeste, nous est envoyée le 8 janvier à la clinique de la Charité.

A signaler une pyélonéphrite soignée par M. le docteur Verrière, en 1925.

Son premier accouchement s'est passé normalement en 1926, à terme et sans albuminurie. Son enfant est mort à 4 mois.

En ce qui concerne la grossesse actuelle, les dernières règles datent du 1<sup>er</sup> juin 1931. Accouchement probable le 11 mars 1932. L'âge de la grossesse est donc de 7 mois à l'entrée dans le service.

Non surveillée pendant sa grossesse, on décèle un disque d'albumine dans les urines à l'entrée et la tension artérielle est de 15,5/9.

Le 7 janvier elle ressent les premières douleurs et dès le début ne sent plus bouger son enfant. A l'arrivée le 8, les bruits du cœur fœtal sont négatifs. Spontanément, à 9 heures, elle accouche d'un enfant féminin mort-né pesant 1.240 grammes. Le travail a duré 14 heures ; on n'est pas intervenu.

Le placenta est évacué une heure après la sortie du fœtus : il est ovalaire, mesure 14/16 centimètres et pèse 320 grammes. La face maternelle présente plusieurs cupules dues à des caillots noirâtres et indurés siégeant à ce niveau. La perte sanguine est évaluée à 200 grammes.

Les membranes sont complètes, rompues à 5 centimètres du bord placentaire, spontanément, lors de la dilatation complète.

Le cordon est grêle, lisse, mesurant 53 centimètres.

Pas de température dans les suites de couches. Trois jours après l'accouchement il n'y a plus d'albumine dans les urines et neuf jours après, la malade rentre chez elle. La tension n'est plus que de 14/8 ; l'état général est satisfaisant.



## CHAPITRE II

### Considérations cliniques et thérapeutiques

Nous allons nous efforcer de dégager, à propos des onze observations que nous venons de rapporter, les considérations cliniques qui permettent d'établir un pronostic de ces décollements placentaires, appartenant à la forme mineure.

Il est bien évident que nous avons écarté de notre étude les hématomes rétro-placentaires des premiers mois de la grossesse, où l'hémorragie, au lieu d'être diffuse, reste localisée à son point maximum, c'est-à-dire au niveau de la greffe placentaire : accident décrit sous le nom d'hématome-môle, expression classique consacrée par l'usage, mais qui, bien entendu, n'a aucun rapport avec la môle elle-même. Le mécanisme pathogénique de cette lésion anatomique paraît être sensiblement le même que celui des décollements se produisant après la première moitié de la gestation ; nous avons néanmoins limité notre étude aux hémorragies inter-utéro-placentaires se produisant à partir du début de la deuxième moitié, et principalement à la fin de la grossesse.

De même, nous avons laissé de côté les cas de briè

veté du cordon, absolue ou secondaire, qui par tiraillement sur le placenta peuvent déterminer pendant le travail un hématome rétro-placentaire plus ou moins étendu.

Enfin cette hémorragie interne peut se produire dans les cas d'accouchements gemellaires après la sortie du premier fœtus : l'utérus trop grand, revenant sur lui-même amorce ainsi un hématome, variable par son abondance, en arrière du placenta du deuxième fœtus, qui peut, de ce fait, être assez gravement compromis.

Nous n'avons considéré que les cas où le décollement était dû à l'une des trois circonstances suivantes : le *traumatisme*, l'*endométrite*, l'*albuminurie gravidique*.

En ce qui concerne ce dernier ordre de faits, on peut se demander la raison qui, au cours d'une albuminurie légère et tardive, détermine la production d'une hémorragie interutéro-placentaire d'une gravité minima. Il est difficile de répondre à cette première question. Le seul fait précis et qui représente l'élément principal, c'est l'absence de toxémie, entraînant, comme conséquence, un pronostic considérablement amélioré de ces formes de décollement. Nous reviendrons plus loin sur les circonstances cliniques qui président à la production de ces formes mineures de décollement placentaire avec albuminurie.

Est-il possible de catégoriser, du point de vue symptomatique, ces accidents d'après leur étiologie ?

Dans les *décollements traumatiques*, le début des accidents semble pouvoir être rapporté d'une manière certaine au traumatisme causal. Dans le cas de vio-

lences externes (Obs. I) la malade éprouve immédiatement après, une douleur abdominale assez vive avec shock qui attire l'attention et fait penser à la possibilité d'un hématome rétro-placentaire. D'une manière presque concomitante, l'absence de perception des bruits du cœur fœtal permet de concevoir que le décollement inter-utéro-placentaire a été suffisamment abondant pour déterminer la mort du fœtus. Notons enfin que dans les observations de cet ordre, l'accouchement peut se produire assez longtemps après le traumatisme.

Dans le cas de traumatisme léger (choc abdominal minime, effort musculaire exagéré), le décollement peut se trouver moins étendu et n'entraînant pas nécessairement la mort du fœtus in utéro (Obs. II). Un fait cependant paraît constant : la sensation douloureuse assez vive éprouvée par la malade, sensation qui paraît correspondre d'une manière certaine à la production de l'hématome. Celui-ci peut également, par son apparition, déclencher les contractions utérines du travail et l'accouchement se produit dans les heures qui suivent l'accident. On peut toutefois se demander, à propos des observations II et III si la mise au repos complet de la malade et l'administration d'un traitement laudanisé n'aurait pas pu, dans une certaine mesure, influencer sur l'évolution de la grossesse et permettre à ces malades de n'accoucher que plusieurs jours après, ainsi que cela s'est produit dans l'observation I ; malgré des violences extérieures assez considérables, la malade a accouché quinze jours après l'accident.

Enfin, nous insisterons sur un dernier point parti-

culier : la possibilité d'absence d'hémorragie externe. Le sang est en effet resté strictement localisé au niveau de la zone de décollement placentaire et il n'y a pas eu d'écoulement sanguin extérieur, ou bien, se frayant un chemin entre les membranes et la paroi interne de l'utérus, il apparaît à l'extérieur. On peut alors se demander, et ce point de vue représente un des éléments dominants des formes mineures du décollement du placenta inséré normalement, si l'on ne doit pas considérer, surajouté à l'élément traumatique, un certain degré d'endométrite. C'est ainsi que la malade de l'observation I représente une primigeste de santé parfaite, sans passé gynécologique, et chez laquelle l'adhérence de l'œuf dans toute son étendue, devait se trouver en tous points parfaite, contribuant ainsi à la localisation de l'hématome traumatique au seul niveau de la surface rétro-placentaire. On est obligé de penser, que dans les cas de traumatisme léger, la présence d'un certain degré d'endométrite a été nécessaire pour permettre le décollement des membranes par ailleurs peu adhérentes à la muqueuse intra-utérine. Cette dernière circonstance paraît devoir être envisagée dans le cas de pertes sanguines coïncidant avec un décollement traumatique.

Les décollements par *endométrite* représentent, en principe, la forme mineure avec le maximum de pureté. Dans ces cas l'hématome rétro-placentaire se produit à la faveur de lésions manifestes de la caduque par un double processus, congestif et inflammatoire. Il en résulte des lésions plus ou moins intenses de vas-

cularité pouvant aller jusqu'à la desquamation, voire même à la destruction des parois vasculaires, se produisant en dehors de toute hypertension anormale et bien entendu sans imprégnation toxémique générale. Ces données anatomiques ont été vérifiées d'une manière très nette dans l'observation V (MM. VORON et PIGEAUD). Ce mécanisme semble pouvoir être invoqué, avec peut-être quelques variantes de détail, dans la plupart des observations d'hémorragie utéro-placentaire par endométrite.

Du point de vue symptomatique, la malade peut ressentir une douleur abdominale assez vive, s'accompagnant d'une tension assez marquée de l'utérus. Au même instant, l'auscultation révèle la disparition des bruits du cœur du fœtus (observations IV et VII). Parfois l'apparition du syndrome de décollement est réalisé d'une manière plus progressive. Il s'agit alors d'une malade qui à l'occasion d'un voyage ressent quelques douleurs abdominales peu intenses, en même temps qu'apparaissent quelques pertes sanguines. Ce n'est que plus tard que les bruits du cœur fœtal ne sont plus perçus. Là encore, dans les décollements par endométrite, les accidents surviennent de deux manières différentes.

La notion d'endométrite préalable peut être acquise par la connaissance d'une inflammation utérine pré-existant à la grossesse en cours ; parfois même cette endométrite avait pu déjà être notée à l'occasion d'une gestation antérieure (observation IV).

Un point important qui peut aider à l'établissement du diagnostic étiologique réside dans la constatation de

pertes sanguines observées au cours de la grossesse elle-même, sans addition d'autres symptômes cliniques témoignant du début de l'hémorragie rétro-placentaire et d'un défaut d'adhérence des membranes de l'œuf à la caduque utérine. La connaissance de ces pertes hémorragiques au cours de la grossesse fait souvent penser à la possibilité d'une insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur et presque toujours, ce n'est qu'à l'examen du délivre que l'on pourra s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'un placenta prævia mais bien d'un décollement utéro-placentaire au niveau d'un placenta inséré normalement ainsi qu'en fait foi la distance du point de rupture des membranes au bord placentaire.

Sous l'influence de cet accident, la marche du travail peut être modifiée : l'utérus se contracte irrégulièrement, mais il se contracte. La dureté ligneuse, qui coïncide avec la douleur brusque du début, peut céder spontanément ou après administration de médicaments anti-spasmodiques.

Quant au fœtus, sa mort s'observe le plus souvent, surtout quand le décollement supprime une étendue notable du champ d'hématose placentaire ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il peut conserver sa vitalité (Observation V).

Le pronostic maternel est fonction des phénomènes hémorragiques : si l'hémorragie rétro-placentaire est limitée, le travail affecte une marche sensiblement normale, le fœtus et le placenta sont expulsés par le seul jeu des contractions utérines et la mère se rétablit rapidement. Il peut arriver que son état général soit

plus ou moins touché, mais cette atteinte est sous la seule dépendance de l'anémie consécutive à l'hémorragie, et, fait capital, il n'y a aucune imprégnation toxémique.

En résumé, ces décollements par endométrite, du placenta inséré normalement, ont une symptomatologie fonctionnelle et des conséquences ultérieures qui peuvent être comparés à ceux du placenta prævia à insertion marginale.

Il est bien évident qu'on n'a pas à redouter ici les accidents graves, immédiats ou tardifs, qui peuvent se produire au cours de l'insertion anormale du placenta. Enfin, et nous avons déjà insisté sur ce point, tout élément toxémique est absent tant immédiatement qu'au cours des suites de couches.

Nous serons plus brefs en ce qui concerne nos observations au cours desquelles la *présence d'albumine* dans les urines a été constatée, soit dans les jours qui ont précédé le travail (Observations VIII, X et XI), soit pendant le travail ou au cours des suites de couches. La cause même de cette albuminurie est d'ailleurs difficile à préciser. Dans aucune de nos observations les gestantes qui ont présenté ce syndrome ne pouvaient être considérées comme des néphritiques anciennes et elles ne pouvaient rentrer davantage dans la classe dite des toxémies gravidiques. On peut même se demander si l'albuminurie constatée au cours des formes mineures du décollement du placenta n'est pas, dans une certaine mesure, une albuminurie plus ou moins symptomatique d'un certain degré d'endomé-

truite ancienne ou récente. Seuls les examens histologiques du placenta et des membranes permettraient de répondre à cette dernière question.

Le tableau clinique de cette dernière variété ressemble d'assez près à celui que nous avons décrit dans les formes qui sont sous la dépendance d'une endométrite certaine. Toutefois, il est important de signaler que la douleur brusque du début manque le plus souvent et que l'hémorragie rétro-placentaire se manifeste par un suintement sanguin persistant et d'intensité variable, accompagné des premières douleurs du travail. Cet accident survient en général avant le terme normal de la grossesse, provoquant de ce fait le déclenchement du travail. En général, le fœtus succombe, privé d'une partie de son champ d'hématose placentaire et ce n'est que dans un seul cas (observation IX) que l'enfant a pu naître vivant et se développer normalement.

Enfin, comme dans les formes précédentes, une fois l'utérus évacué de son contenu, on a jamais observé de manifestations toxémiques susceptibles de compromettre la vie de la malade comme cela se produit dans les formes majeures. On constate la disparition rapide de l'albuminurie et les suites de couches sont celles de femmes qui ont présenté au cours du travail une hémorragie plus ou moins importante qui a pu rendre nécessaire la mise en œuvre d'une thérapeutique obstétricale active.

Nous concluons en mettant de nouveau en lumière cette notion essentielle, à savoir l'absence de toute imprégnation toxémique. Seuls se manifestent les acci-

dents d'hémorragie interne ou mixte, qui sont en général très graves au début, mais ne paraissent pas, dans la majorité des cas, devoir compromettre la vie de la mère. C'est là la différence essentielle qui existe entre la forme majeure classique et les *formes mineures* du décollement utéro-placentaire dont nous avons rapporté les exemples.

Ces considérations cliniques et pronostiques influenceront nécessairement sur la *thérapeutique*. Alors que celle-ci sera le plus souvent chirurgicale dans les formes majeures du décollement placentaire, dans les formes mineures, elle sera presque toujours obstétricale. En effet, le plus souvent l'utérus continue à se contracter, rendant possible l'accouchement et la délivrance par le seul jeu des forces actives du travail. Parfois, les phénomènes hémorragiques nécessiteront une accélération du travail, par l'administration de médicaments ocytocyques. Plus souvent, on mettra en œuvre les médicaments anti-spasmodiques, pour lutter contre un début de tétanisation utérine et pour régulariser les contractions.



## Conclusions

Les onze observations que nous avons rapportées semblent permettre d'établir les conclusions suivantes :

Elles confirment la notion qu'à côté des formes graves du décollement du placenta inséré normalement à pronostic extrêmement grave pour la mère en raison de la toxémie gravidique concomitante, il existe des cas où ce décollement placentaire est infiniment moins grave et que l'on peut individualiser sous la dénomination de « forme mineure » du décollement placentaire.

Nos observations reconnaissent, suivant les cas, une étiologie variable : trois décollement furent déterminés par un traumatisme, trois par une endométrite et cinq furent constatés au cours d'un syndrome albuminurique de la grossesse, survenu le plus souvent quelques jours avant le début du travail, parfois même seulement au cours de celui-ci. Cette albuminurie a toujours été transitoire, disparaissant rapidement au cours des suites de couches.

De ces trois facteurs étiologiques, l'élément endométrite semble devoir être le plus important soit comme cause principale ou seulement déterminante.

L'étendue du décollement placentaire peut être variable ; il n'est pas nécessairement moindre que celui observé dans les formes majeures, mais il se borne

strictement à la production d'hémorragie rétro-placentaire accompagnée ou non de pertes hémorragiques à l'extérieur, sans jamais se compliquer, et c'est là le point capital, d'aucun des phénomènes toxémiques qui font l'extrême gravité du pronostic dans les formes majeures.

Ces formes mineures de décollement placentaire peuvent représenter un accident très grave pour le fœtus. Sur onze cas, nous n'en avons observé que trois de survie foetale (observations II, V et IX). Le pronostic foetal est également aggravé du fait que cet accident se produit en général avant terme et entraîne presque toujours le déclanchement du travail.

Par suite de l'absence de tout élément toxémique, le pronostic maternel sera donc très sensiblement meilleur que dans les formes majeures et la thérapeutique mise en œuvre se bornera presque exclusivement à lutter contre les phénomènes hémorragiques qui sont la conséquence du décollement.

Le traitement se limitera à une thérapeutique obstétricale simple puisque sur les onze cas que nous avons rapportés on a pu noter onze accouchements spontanés..

|              |                           |
|--------------|---------------------------|
| Vu :         | LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE. |
| LE DOYEN,    | VORON.                    |
| JEAN LEPINE. |                           |

*Vu et permis d'imprimer*

LYON, le 6 Juin 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
A. LIRONDELLE

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                   | 11 |
| CHAPITRE PREMIER. — Observations.....                                | 15 |
| Décollements traumatiques.....                                       | 15 |
| Décollements par endométrite.....                                    | 19 |
| Décollements au cours d'un syndrome<br>d'albuminurie gravidique..... | 25 |
| CHAPITRE II. — Considérations cliniques et thé-<br>rapeutiques ..... | 33 |
| CONCLUSIONS .....                                                    | 43 |





**BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU**

07 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 03 00 00 LYON 00 00 00 00







